

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908. — N° 129.

DES PARALYSIES FACIALES DU NOUVEAU-NÉ

CONSÉCUTIVES A L'AGGOUCHEMENT SPONTANÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hippolyte SOUCHON

Né à Tence (Haute-Loire), le 8 juillet 1882.



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1908

DES PARALYSIES FACIALES
DU NOUVEAU-NÉ

CONSÉCUTIVES A L'ACCOUCHEMENT SPONTANÉ

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908. — N° 129.

DES PARALYSIES FACIALES

DU NOUVEAU-NÉ

CONSÉCUTIVES A L'ACCOUCHEMENT SPONTANÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hippolyte SOUCHON

Né à Tence (Haute-Loire), le 8 juillet 1882.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNEQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE
M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale.		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.		X...
Parasitologie et histoire naturelle médicale		HUGOUNEQ.
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie.		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire.		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.		COLLET.
Médecine légale.		TRIPRIER.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOYE-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	TIXIER.	PATEL.	VORON.
PAVIOT.	REGAUD.	J. LÉPINE.	NOGIER.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	MOUNEYRAT.
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Et.).	LATARJET, ch...
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE.	LAROYENNE.	

M. BAYLE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. FABRE, *Président* ; M. COMMANDEUR, *Assesseur* ;
MM. CAVAILLON et VORON, *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail en
témoignage de ma recon-
naissance et de mon affection
sincère.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

Que la mort nous a ravie si
brusquement.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS ET AMIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur FABRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA CHARITÉ

Au seuil de notre carrière médicale, nous pensons à tous ceux, maîtres et amis, qui nous ont prodigué leur science ou leur dévouement.

Nous croyons que la meilleure manière de leur exprimer notre vive reconnaissance est de leur dire à tous, simplement mais très sincèrement et du fond du cœur : merci.

C'est pour nous, cependant, un devoir impérieux et agréable, de renouveler tout spécialement ici, notre bien vive gratitude à M. le professeur agrégé Voron, accoucheur des hôpitaux. Nous lui devons l'idée première de ce modeste travail, nous avons trouvé en lui le meilleur des maîtres, nous n'oublierons jamais sa bienveillante sympathie et en lui dédiant ces pages, nous ne faisons qu'acquitter bien faiblement la dette que nous avons contractée.

Nous adressons aussi l'expression de notre profonde reconnaissance à Monsieur le Professeur Fabre, pour le grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous garderons un éternel souvenir des bons et charmants camarades que nous avons connus pendant le cours de nos études.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Historique.

Les paralysies faciales que l'on peut observer chez les nouveau-nés sont de différents ordres. Toutefois une seule catégorie, la seule connue pendant longtemps, fut établie au commencement du siècle dernier par certains auteurs allemands, Killian en particulier. On attribua aux interventions par le forceps la cause de ces paralysies. Elles étaient dues à une cause toujours la même : la compression du cerveau par l'instrument. Telle fut la pathogénie admise jusqu'au jour où Dubois déclara : que toutes les paralysies faciales du nouveau-né étaient d'origine périphérique, dues à l'application du forceps. Roger dans une leçon clinique affirma qu'on n'a pour ainsi dire jamais vu chez le nouveau-né de paralysie faciale dépendant d'une autre cause (le forceps). Il appuyait son affirmation sur les travaux de Dubois, sur la thèse d'agrégation de Pajot, sur les idées émises dans la thèse de Landouzy. Cependant ce dernier n'avait pas été aussi affirmatif. Dans son « Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés », il avait laissé entrevoir que cet accident pouvait avoir d'autres causes que le traumatisme du forceps. « Quoique je ne connaisse dans la

science aucun exemple d'hémiplégie faciale chez l'enfant nouveau-né, en dehors de la cause que j'ai signalée (le forceps), néanmoins on comprend que toute autre cause analogue puisse la produire : ainsi une tumeur anormale développée dans le bassin, une viciation des os coxaux, une compression violente, locale, pendant le travail... « Je ne prétends pas même que dans tous les cas d'hémiplégie faciale paraissant aussitôt la naissance chez un enfant extrait par le forceps, on doive nécessairement rapporter la lésion fonctionnelle à une lésion produite par l'instrument ; l'analyse exacte de tous les phénomènes peut seule éclairer le chirurgien à ce sujet. »

Aussi est-on tout surpris que Joubin, dans son traité d'accouchements paru en 1867, s'exprime en ces termes : « Elle (la paralysie) est déterminée exclusivement par l'application de forceps dont la cuiller comprime le nerf de la septième paire, peu après sa sortie du trou stylo-mastoidien. »

C'est qu'en effet cette paralysie faciale peut avoir d'autres causes que le traumatisme provoqué par une application irrégulière du forceps ; et bien qu'elles soient rares, il existe dans la littérature obstétricale un certain nombre d'observations qui contredisent les affirmations de Roger et de Joulin, et prouvent que certaines paralysies sont indépendantes de toute intervention.

Ces conceptions nouvelles émises par Landouzy attirèrent l'attention et furent l'objet d'un certain nombre de travaux.

Kennedy le premier publia un cas de paralysie spontanée, un autre fut reproduit dans la thèse de Nadaud que Depaul avait inspirée. Ensuite Roulland rapporte, dans

sa thèse, trois faits nouveaux. Cet auteur établit une classification : une première classe de paralysies obstétricales dues à une compression par le forceps, et déjà connues, une deuxième classe se produisant en dehors de toute intervention chirurgicale, due au mécanisme de l'accouchement lui-même, et qu'il appelle spontanées. Il signale une troisième cause possible de paralysie : « Il existe, dit-il, une troisième classe de paralysies que peut présenter le nouveau-né ; celle des paralysies dites congénitales, dont la cause est si obscure. »

Ainsi était nettement posée la question des paralysies faciales congénitales, et celle des paralysies faciales traumatiques à la suite d'un accouchement spontané.

Plus récemment, un certain nombre d'auteurs ont rapporté des observations de paralysies faciales congénitales, pour la plupart associées à d'autres malformations. Cabannes dans la *Revue Neurologique* du 30 décembre 1900 en réunit 17 cas dus à Harlan, Chitolm, Mœbius, Procopovici, A. Græfe, Remak, Bernhardt, Lagrange, Recken, etc. En 1901, Marfan et Armand Delille publient l'observation complète d'un malade atteint de paralysie faciale congénitale du côté droit, dont ils ont pu faire l'autopsie. Souques en rapporte un nouveau cas ; quelques semaines plus tard enfin, Léopold Lévy et H. de Rothschild présentaient à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un enfant atteint de la même affection.

L'existence des paralysies faciales congénitales est donc établie par un certain nombre d'observations ; celle des paralysies faciales traumatiques après un accouchement spontané, auxquelles à la suite de Roulland on donne le nom de paralysies faciales spontanées, repose

sur des cas encore plus nombreux. Demelin et Guéniot dans l'*Obstétrique* résument six observations dues à Frank, Schultze, Stein, Labat. Macé en publie deux autres, après avoir rapporté les cas étudiés par Kehrer, Ludwig, Vogel, Knapp, Geyl et Budin.

Ayant eu l'occasion, pendant que nous suivions le service de la Maternité de l'Hôtel-Dieu, d'examiner un cas de paralysie faciale spontanée, nous avons voulu, sur les conseils de notre maître, M. le Professeur agrégé Voron, accoucheur des hôpitaux, rechercher les différentes causes de cette paralysie. Nous nous proposons de montrer que les unes sont dues à une malformation congénitale, que les autres s'expliquent par des lésions traumatiques spontanées. Ces lésions pouvant intéresser soit la corticalité, mais le plus souvent le tronc du facial lui-même au niveau de son point d'émergence, ou ses diverses branches. Nous insisterons sur le point le plus intéressant de la question : la pathogénie. Nous ferons la description symptomatique de ces paralysies faciales, nous en indiquerons l'évolution et en terminant nous dirons la conduite à tenir en pareil cas.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

1^o **Paralysies congénitales.**

L'étiologie de la paralysie congénitale est bien obscure. Dans la plupart des cas observés on ne note rien d'anormal du côté des parents (cas de Souques, Marfan et Deville, Lévy et H. de Rothschild). Pourtant l'observation de Bernhardt relève l'existence chez la tante d'un nouveau-né atteint de cette affection, d'une paralysie cérébrale spasmodique, s'accompagnant d'attaques d'épilepsie.

Minor cite une observation d'un enfant dont la mère était alcoolique.

Le cas de Lagrange concerne une petite fille dont les grands parents présentaient des phénomènes d'hystérie.

Dans le cas de Remak, le père était fou. Dans d'autres cas, les parents sont sains, mais tous leurs enfants présentent des anomalies (Thomas).

Il est une autre catégorie de cas, qui semblent devoir être rapportés à un incident survenu au cours de la grossesse, à une influence morale exercée sur la mère.

Dans l'observation de Lagrange, la mère aurait été

effrayée par un chien et attribuerait elle-même à cette peur, la maladie de son enfant.

Dans le cas de Lévy, la mère était en butte aux poursuites d'une autre femme, qui la menaçait de vitriol et de revolver.

« Enfin, il est évident, dit Heller, qu'un processus pathologique quelconque se développant sur un point plus ou moins localisé du fœtus peut produire un arrêt de développement de la région correspondante. Mais plus encore que les causes précédentes, celle-ci est entourée d'obscurité et d'incertitude. »

Cet auteur, dans sa thèse inaugurale, page 85, attribue les paralysies faciales congénitales par agénésie du rocher à deux mécanismes différents.

Premier mécanisme. — Arrêt de développement de la vésicule auditive, de l'oreille interne et par suite absence totale de formation de son contenant : le rocher, réduit à un simple moignon. D'où agénésie du nerf auditif et du tronc du facial. L'atrophie des noyaux bulbaires de ces nerfs (cas de Marfan et Armand Delille) n'étant que secondaire.

Deuxième mécanisme. — L'oreille interne, ainsi que la plus grande partie du rocher sont bien développées, mais il y a agénésie des deux dernières portions du canal de Fallope. D'où développement incomplet du facial et légère paralysie faciale consécutive.

2^o Paralysies traumatiques spontanées.

Les enfants atteints de paralysie faciale traumatique spontanée, ne présentent, quant à leur constitution, rien

qui puisse expliquer le traumatisme. C'est tantôt un garçon, tantôt une fille qui en est porteur. La fréquence en est aussi grande dans l'un et l'autre sexe.

Le poids de l'enfant semble aussi indifférent. D'ailleurs voici les poids des enfants recueillis dans les différentes observations.

Cas personnels.	2760 grammes.
Cas de Commandeur . . .	2760 »
» » 	3430 »
» Stein.	2500 »
» Macé	3050 et 2700 grammes.
» Bonnaire.	3050 grammes.
» Rouland	3040, 3180 et 3270 grammes.
» Knapp	4000 grammes.
» Budin.	3450 »

A part le cas de Knapp, de Budin et le second de Commandeur, aucun de ces enfants ne dépassait le poids normal.

Mais si l'on ne constate rien d'anormal chez l'enfant qui puisse expliquer sa paralysie faciale, il n'en est pas de même de la mère. Dans notre observation et la plupart de celles que nous avons sous les yeux, nous avons à faire à des femmes, le plus souvent primipares, rachitiques, à bassin rétréci.

La mère de l'enfant que nous avons examiné avait un promontoire attingible à 10 cent. 1/2 environ, peu saillant. La face antérieure du sacrum était redressée, l'arc antérieur de court rayon. En somme, c'était un bassin aplati et généralement rétréci.

Ce rétrécissement du bassin existait dans les observations de Stein, Vogel, Bonnaire, Knapp, Commandeur, Paul Guéniot et Macé.

Cependant Roulland relate deux cas où le bassin était normal. Macé en a observé un cas.

Le mécanisme est facilement explicable dans les cas de bassin rétréci, il n'en est pas de même lorsque le fait se produit, le bassin étant normal.

Exposons d'abord quelles sont les portions fœtales comprimées.

a) La compression s'effectue au niveau des branches du facial. Il n'est pas nécessaire que le nerf soit comprimé aussitôt après son émergence du trou stylo-mastoïdien, ce qui nous paraît presque impossible dans une présentation franche du sommet, il suffit que le traumatisme intéresse la plupart des rameaux périphériques du tronc nerveux. Pourtant s'il y a asynclitisme le fait peut se produire, c'est ce qui semble avoir eu lieu dans notre cas et dans celui de Roulland.

b) La compression peut s'exercer sur le tronc du facial au niveau de son point d'émergence, du trou stylo-mastoïdien, et c'est le cas le plus fréquemment relaté dans les diverses observations.

c) La compression peut avoir comme siège la zone corticale du facial, soit à la suite d'une fracture, soit à la suite d'une hémorragie.

Voyons maintenant quels sont les parties du bassin qui causent le plus fréquemment les lésions.

Points compresseurs du bassin.

C'est au détroit supérieur et au détroit inférieur que la tête est le plus exposée à la compression. Au détroit supérieur le promontoire est presque toujours en cause, quelquefois pourtant le pubis. Au détroit inférieur ce sont

les ischions. Il est certain que dans l'excavation, la tête peut aussi être comprimée, mais c'est à l'une ou à l'autre des extrémités du couloir pelvien que la compression est la plus dangereuse, par ce fait que la tête y est arrêtée plus longtemps.

La compression due au promontoire est de beaucoup la plus fréquente.

Les recherches commencées par Smolie, poursuivies ensuite par Roderer, Osiander et Michaelis, nous expliquent comment se comporte la tête dans la présentation du sommet en présence d'un bassin rétréci.

Au détroit supérieur la tête se présente en position transversale, la rotation ne commençant généralement qu'après l'engagement dans le bassin des deux pariétaux. Mais pour peu qu'elle soit gênée, la tête cherche à s'accommoder à la forme du détroit. Son diamètre bi-pariétal qui se réduit peu, se met en rapport non plus avec le conjugué vrai, mais avec le conjugué latéral, le bi-temporal, plus petit et plus réductible, correspondant dans ce cas avec le conjugué vrai.

Ce rapport est encore favorisé par cela que le promontoire n'est pas directement en arrière, mais un peu déjeté de côté, dans beaucoup de bassins légèrement viciés et simplement aplatis, comme le dit Roulland dans sa thèse.

Il s'ensuit que, dans un bassin non assez rétréci pour que la flexion se fasse dès le début, l'engagement se produit peu à peu, et le promontoire se met en rapport successivement avec la région pariétale, la temporale, puis la préauriculaire.

La flexion et la rotation se produisent à mesure que l'engagement avance. Les empreintes que laissent sur la

tête le promontoire dans beaucoup de cas expliquent bien cette évolution.

L'éperon formé par le promontoire imprime une traînée, ou même une dépression plus ou moins profonde partant généralement de la suture sagittale, longeant la suture coronale, et se dirigeant vers la tempe et la joue. La courbe de cette trace indique bien que la flexion, puis la rotation de la tête s'effectue en même temps. S'il n'y avait pas rotation, mais seulement déplacement latéral, la trace marquée par le promontoire suivrait une ligne parallèle à la suture sagittale.

Dans le cas que nous avons pu observer, on constatait des marques de pression et une proéminence du pariétal droit.

Si l'on rapproche l'une de l'autre les deux constatations (marques de pression, proéminence du pariétal droit), il semble évident que l'engagement de cette tête a eu lieu après un long arrêt au détroit supérieur sur une circonférence oblique dont deux points extrêmes sont marqués par les traces de pression. Le pariétal droit saillant ayant occupé le centre de la surface d'engagement. La présentation ayant été une droite d'après le dos et les bruits du cœur, on aurait eu affaire à une présentation du pariétal postérieur, la tête étant défléchie (ce qui correspond aux renseignements fournis par le palper). C'est au moment où le pariétal antérieur est descendu dans l'excavation que l'engagement s'est complété et que l'accouchement a pu se terminer.

Dans cette hypothèse la marque de pression mastoïdienne aurait correspondu à la pression prolongée du promontoire ou d'un point voisin et serait la cause de la

paralysie faciale. Il semble que l'inclinaison de la présentation ait favorisé la compression du promontoire, et par suite la production de la paralysie.

En temps ordinaire, l'obliquité de Naegelé n'existe pas, nous le savons, au détroit supérieur. En effet, la tête est perpendiculaire au détroit, et ce n'est qu'au fond de l'excavation et au détroit inférieur que l'asynclitisme peut se prononcer.

Toutefois dans ce cas, comme dans l'observation III de Roulland, il semble bien que l'obliquité devait exister. La position s'est régularisée, après engagement, sous l'influence des contractions utérines, mais la tête est restée plus longtemps en rapport avec le promontoire, et lorsqu'elle s'est redressée, elle a subi une pression assez forte.

Dans presque tous les cas, la compression exercée au détroit supérieur est toujours plus violente au promontoire qu'au pubis. Aussi la paralysie se manifeste-t-elle plus souvent sur le côté postérieur de la tête, sur celui qui regarde l'angle sacro-vertébral. Il existe pourtant 3 observations qui mettent en cause le pubis, la cinquième de Roulland par exemple.

C'était une O. I. G. A., la paralysie siégeait du côté droit, elle était périphérique. Dans sa neuvième observation cet auteur admet le même mécanisme. Stein en publie aussi un cas.

Une observation de Kennedy prouve que la compression peut être due à l'ischion. L'accouchement avait été difficile, et la tête de l'enfant « était restée en bas dans le bassin pendant plusieurs heures ». On constata une paralysie faciale gauche.

Le diamètre transversal ou bi-ischiatique étant absolument inextensible, offre un point inébranlable à la poussée des os du crâne. Que la tête soit un peu grosse, que le détroit soit un peu rétréci, il peut y avoir compression et contraction au point d'élection et par suite paralysie.

Les paralysies faciales spontanées existeraient aussi dans les présentations de la face. Kennedy prétend en avoir vu plusieurs exemples, mais il n'en a pas publié d'observation. Nous n'en avons pas trouvé dans nos recherches bibliographiques.

Roulland cite un cas de paralysie faciale dans une présentation du siège (Observation VI).

Dubois aurait relaté, d'après Huchard, dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1844, une observation de paralysie par tumeur osseuse du bassin. Nos recherches au sujet de cette indication bibliographique sont restées sans résultat. Mais Nadaud écrit dans sa thèse que Depaul a pu examiner deux nouveau-nés atteints de paralysie faciale due à cette cause, malheureusement ces observations n'ont pas été publiées.

Dans la littérature étrangère on n'en trouve pas d'exemples. Avec Landouzy nous admettrons donc que la chose est possible, mais qu'il n'y a pas de preuve.

Faut-il admettre aussi que ces paralysies faciales spontanées peuvent se produire lorsque le bassin est normal ; et accepter le mécanisme admis par Frank, et d'autres auteurs ?

La deuxième observation de Roulland concerne un enfant de 3180 grammes, atteint de paralysie faciale du côté gauche, à la suite d'un accouchement spontané, et pourtant la mère avait un bassin normal.

L'enfant qui fait l'objet de sa troisième observation présentait une paralysie faciale gauche, l'examen du bassin de la mère fut négatif.

Le bassin d'une femme que Macé a observé est aussi normal, et pourtant elle a accouché d'un enfant atteint de paralysie faciale périphérique droite.

Dans ces trois observations, le travail n'eut pas une longueur exagérée (19 heures dans le premier cas, 15 heures dans le second, 6 heures dans le troisième). Les dimensions du bassin et de la tête étaient normales ; et cependant il y eut paralysie.

Roulland pour expliquer cette paralysie invoque l'inclinaison de la tête, et ajoute : « Il est aussi un autre élément important qu'il ne faut pas négliger : c'est l'intensité des contractions utérines. Nous sommes persuadés que dans notre fait, elles ont eu leur part active. »

Vogel, dans le cas qu'il eut à étudier de paralysie faciale chez un enfant extrait après l'opération césarienne, note en effet, l'intensité des contractions utérines.

Olthausen incrimine des adhérences amniotiques venant comprimer le facial dans son trajet périphérique. Geyl admet cette théorie pathogénique, qui paraîtrait bien établie dans le cas qu'il a publié.

Frank rapporte une observation qui, dit-il, permet d'entrevoir, pour les bassins normaux, un mécanisme non encore soupçonné.

Il s'agit d'un enfant bien conformé, assez volumineux, né avec une paralysie faciale gauche. C'était une présentation du front en deuxième position. L'accouchement fut laborieux mais se termina spontanément. A l'examen du fœtus on constate que les parties molles, au-dessous de

l'oreille gauche, en regard du trou stylo-mastoidien, portaient une fossette qui figurait exactement le moule de l'épaule du même côté. Aussi M. Frank admet-il, après avoir vérifié la possibilité de ce fait sur le mannequin, que par suite de la procidence du ventre maternel, le cou de l'enfant s'était fort infléchi à gauche et que l'épaule de ce côté était venue comprimer la région stylo-mastoidienne, et le nerf facial.

Les explications données de ces paralysies faciales, survenues à la suite d'un accouchement spontané, le bassin étant normal, ne nous satisfont pas complètement. Nous ne nions pas qu'on ait pu constater des adhérences amniotiques dans quelques cas, et il est possible que l'épaule puisse venir comprimer la région stylo-mastoidienne. Nous serions plutôt tenté de croire, toutefois, qu'il s'agit soit de paralysies congénitales, soit de paralysies spontanées traumatiques dues à la compression directe de la tête à son passage dans un bassin rétréci.

Les auteurs, qui nous parlent de ces paralysies survenues dans des bassins normaux, ont le grand tort, à notre avis de ne pas donner les dimensions de ces bassins. Pour nous la constatation d'une paralysie faciale chez un nouveau-né, au cours d'un accouchement spontané est plutôt l'indice d'une viciation pelvienne ; surtout lorsque nous voyons, comme dans notre cas, ces deux marques de pression avec éraflures superficielles et ecchymoses correspondant à la surface d'engagement ; d'une part en arrière de l'oreille sur la mastoïde, d'autre part à l'extrémité toute supérieure du pariétal du côté opposé.

En terminant cet article de pathogénie et après avoir

passé en revue les différents mécanismes invoqués pour les paralysies faciales spontanées, les seules dont la pathogénie soit discutable, nous dirons que l'on doit incriminer la compression directe, soit au niveau de la zone corticale soit sur les branches de bifurcation du facial, soit le plus souvent au niveau de la région mastoïdienne. Cette compression devant nous faire songer, *a priori*, à une viciation pelvienne qu'il faudra toujours rechercher et mesurer.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

L'aspect du nouveau-né atteint de paralysie faciale est différent suivant le siège du traumatisme. Le type complet et pur (celui que nous avons pu observer) est de beaucoup le plus fréquent. Du côté atteint, les traits sont immobiles ; on le constate surtout lorsque l'enfant a de fortes contractions musculaires volontaires, quand il rit ou pleure. La déviation de la bouche apparaît surtout au moment du cri ; la commissure labiale est entraînée du côté sain. L'accentuation des plis cutanés et les contractions grimaçantes des muscles du côté sain accusent davantage l'immobilité du côté malade. L'œil reste constamment ouvert à un degré plus ou moins marqué (lagophthalmie), quelquefois ce n'est que pendant le sommeil que l'innocclusion complète de la paupière trahit l'impotence de l'orbiculaire palpébral. Le clignement des paupières peut être gêné, de là du larmolement et des troubles du côté de la cornée.

La langue et le voile du palais fonctionnent normalement ; l'allaitement est facile ; la succion et la déglutition s'effectuent généralement sans peine ; pourtant la succion

est quelquefois difficile, voir même impossible, dans ce cas il y a aussi paralysie de l'hypoglosse, comme l'a pu observer de Stein.

L'examen des réactions électriques permet d'établir la différence d'intensité de ces paralysies faciales. Le nerf facial et les muscles qu'il tient sous sa dépendance peuvent être complètement inexcitables, aussi bien par les courants galvaniques, que par les courants faradiques. Ou bien, l'on constate que certains muscles sont moins excitables que d'autres. Ce qui se manifeste dans les formes incomplètes. Il y a des paralysies partielles du type inférieur ou la bouche seule est atteinte, du type supérieur, dans ce cas les phénomènes oculaires révèlent la lésion.

De plus, cet examen des réactions électriques permet d'établir si l'on a affaire à une forme grave, à une forme moyenne, ou à une forme légère. Dans le premier cas (Marfan et Armand Delille) le facial, ses branches, et les muscles correspondants sont inexcitables, et la paralysie est bien manifeste même au repos. Les sillons normaux de la face (front, joues, lèvres, menton) sont effacés ; la lagophtalmie est constante et peut s'accompagner d'ulcérations de la cornée. La bouche est très nettement tirée du côté sain. La joue est flasque, l'enfant ne peut têter.

Dans le second cas, et c'est le plus fréquent, l'impotence fonctionnelle des muscles des lèvres, buccinateur, muscles du menton, n'est bien apparente que lorsque l'enfant crie ou pleure. La lagophtalmie est moins évidente et la contractilité au courant faradique, quoique diminuée, persiste (cas de Souques et Heller).

Quant à la troisième forme ou forme légère, les divers

symptômes sont peu marqués. Ce n'est que pendant le sommeil qu'on voit la paralysie de l'orbiculaire palpébral, et les troubles labiaux sont à peine perceptibles. Il s'agit alors plutôt d'une parésie que d'une véritable paralysie du facial.

Il semblerait, d'après l'étude symptomatologique que nous venons de faire, que l'existence d'une paralysie faciale chez le nouveau-né est facile à reconnaître et à diagnostiquer.

Pourtant l'on peut lire dans le *Traité des maladies de l'enfance*, de Gaucher et Comby, le passage suivant écrit par le Dr Bézy : « Le fait qui domine la symptomatologie de la paralysie faciale chez l'enfant est la difficulté de la reconnaître ; difficulté d'autant plus grande que le sujet est plus jeune. On comprend en effet que, dans la face d'un nourrisson un peu joufflu, le système musculaire ne joue pas un rôle assez important pour que la paralysie devienne facilement apparente. De plus l'impossibilité de fermer l'œil du côté paralysé n'est que difficilement constatée ; l'enfant ne se prêtant pas à cet examen. Enfin, chez les très jeunes enfants, il est impossible d'obtenir des renseignements sur les mouvements de la langue et l'état de la gustation ; impossible aussi d'obtenir des actes de mimique, pour constater la différence entre les deux côtés. Il faudra donc attendre que l'enfant pleure pour constater l'asymétrie de la face, ou qu'il dorme pour s'assurer de l'impossibilité de fermer l'œil. »

Cet auteur prétend même que, dans certains cas où la mère, sous prétexte que son bébé a de la difficulté à prendre le sein, demande qu'on coupe le filet de la langue, il s'agit tout simplement alors d'une paralysie

faciale. C'est ce qu'il appelle « le type dissimulé de la paralysie faciale ».

Qu'il y ait des paralysies faciales méconnues, à cause des troubles cliniques et fonctionnels, précisément peu marqués qu'elles occasionnent, nous voulons bien l'admettre. Mais, dans la majorité des cas, ces troubles sont faciles à constater et à rapporter à leur véritable cause. Il faut toutefois les examiner dans les premiers jours qui suivent la naissance, car quelques-unes sont fugaces et disparaissent rapidement.

Avec quelles affections pourrait-on confondre la paralysie faciale chez le nouveau-né ? Avec la paralysie bulbaire, familiale, héréditaire, dans ce cas, comme le dit Remak, les symptômes sont bilatéraux.

Le diagnostic avec la myopathie progressive du type Landouzy-Déjerine ne sera même pas posé. L'on sait en effet que cette affection apparaît seulement dans la deuxième enfance, quoique héréditaire et familiale ; de plus elle a une marche progressive.

Pourrait-on confondre la paralysie faciale avec une hémiatrophie faciale congénitale ? Mais dans cette affection tous les tissus constituant de la face, téguments, muscles, os, sont atrophiés. Il existe des troubles vasomoteurs, et du refroidissement des extrémités.

Une cause d'erreur, facile à éviter, serait de croire à une paralysie faciale alors qu'on a affaire à une sclérose cérébrale infantile. Il faudra rechercher dans ce cas du côté des membres qui sont toujours atteints.

En somme le diagnostic de la paralysie faciale d'avec une autre affection se fait aisément. Mais ce n'est pas tout ; ce diagnostic une fois posé, il reste à déterminer la nature de cette paralysie.

Si l'on a fait une application de forceps, on attribuera en toute évidence cette paralysie à la compression du tronc du nerf par une des cuillers du forceps : rappelons cependant, avec Landouzy, cité plus haut, que la lésion ne doit pas forcément être rapportée à l'instrument.

Si l'accouchement a été laborieux, si l'enfant a passé à travers un bassin rétréci, la paralysie est spontanée, traumatique.

1° Elle est ordinairement du type périphérique et due à la compression du facial au niveau du promontoire, de l'ischion, du pubis, ou par une tumeur du bassin. Dans ce cas la paralysie est complète, isolée et s'accompagne comme nous l'avons pu constater d'une lésion de la mastoïde et des plis cutanés qui la recouvre.

Knapp note chez son petit malade une dépression de la région frontale et pariétale du côté paralysé répondant au promontoire, en même temps qu'un œdème sous-cutané de la tempe et de la région mastoïdienne.

2° Si la compression a porté sur la zone corticale il est rare qu'elle porte uniquement sur le noyau du facial. La paralysie faciale s'accompagne alors de lésions des membres consistant en une véritable hémiplegie ou de lésions d'un noyau voisin comme celui de l'hypoglosse (cas de Stein).

L'absence de toute autre lésion, bien que nous ayons constaté des marques de pression siégeant sur le pariétal, nous a fait dans notre cas, éliminer l'hypothèse de paralysie centrale, d'autant plus peu probable qu'il y avait au niveau de la mastoïde des signes de traumatisme périphérique.

3° Si l'accouchement n'a pas été trop laborieux, si l'on

n'avait pas à faire à un bassin rétréci, si l'on ne relève aucune marque de compression extérieure, on devra soupçonner l'origine congénitale de la paralysie faciale.

D'ailleurs l'évolution différenciera aisément une paralysie faciale par agénésie du noyau, ou du rocher, qui sera totale et définitive, d'une paralysie par compression susceptible toujours de regression, comme nous le verrons.

Faudra-t-il incriminer alors une atrophie ou une absence de développement du noyau de la septième paire, ou faudra-t-il plutôt croire à une agénésie du rocher ?

Cabannes dans la *Revue de Neurologie* distingue deux formes de paralysie faciale due à une atrophie ou à une absence de développement du noyau du facial : la forme unilatérale et la forme bilatérale.

Dans la première forme les troubles observés en même temps que la paralysie sont légers et inconstants, de plus, il n'y a pas de troubles du côté de l'oreille. Dans la seconde forme on remarque toujours des troubles ou des malformations oculaires. Les caroncules lacrymales étaient absentes, il y avait du strabisme dans le cas de Chilsolm. Recklen a remarqué un ptosis double, Harlan relate que les muscles droits externes étaient paralysés. Schapringer, Morbius notent aussi des troubles oculaires.

Les malformations de l'oreille feront plutôt penser à une paralysie congénitale par agénésie du rocher. Ces malformations existent dans tous les cas observés.

L'observation de Marfan et Deville concerne un enfant dont l'oreille droite était réduite à un petit moignon informe. Il n'y avait pas trace d'oreille dans le cas de

Souques et Heller. L'observation de Lévy et de H. de Rothschild relate une semblable malformation de l'oreille, ainsi que l'absence de la branche montante du maxillaire.

PRONOSTIC

Le pronostic des paralysies spontanées du nouveau-né est naturellement différent suivant qu'elles sont congénitales ou traumatiques.

Il n'y a que peu de chose à dire de l'évolution des premières. Si elles sont dues à un vice de développement de l'appareil nerveux, l'affection sera définitive. En général ces cas s'accompagnent d'autres malformations considérables incompatibles avec l'existence de l'enfant. Mais si l'agénésie du rocher est en cause, la gravité sera variable avec le degré de la malformation.

Au point de vue fonctionnel, la forme légère entraîne peu d'inconvénients avec elle ; la mastication, la déglutition ne sont pas gênées. L'enfant peut téter, et croître normalement.

Au point de vue esthétique, la déviation des traits peut être à peine visible pendant le repos et à l'occasion des mouvements volontaires.

Mais dans les formes graves, l'enfant ne peut prendre le sein de sa nourrice, ou il le prend difficilement. Dès

lors il est exposé à tous les accidents qu'entraîne avec lui l'allaitement artificiel.

De plus, la lagophthalmie expose à des troubles trophiques du côté de la cornée comme l'ont observé Marfan et Armand Delille.

L'évolution de ces paralysies faciales serait moins à redouter si elles ne s'accompagnaient de malformations diverses.

Ainsi la malformation des oreilles, dans le cas de Souques, avait déterminé la surdité.

L'intelligence peut être gravement atteinte. L'enfant observé par Souques et Heller prononçait à peine quelques mots, comprenait peu le sens des paroles qu'on lui adressait.

Enfin, l'état général lui-même peut être atteint. Le malade de Marfan et Delille, dès sa naissance eut une diarrhée abondante, des selles jaunâtres, fut pris de vomissements, et malgré les soins qui lui furent prodigués, dépérit et succomba athrepsique au bout de huit jours.

Ces différentes complications qui assombrissent le pronostic des paralysies congénitales ne se rencontrent pas dans les paralysies traumatiques spontanées.

En consultant les travaux un peu anciens, on constate que ces dernières durent quinze jours au moins, souvent de six à sept semaines, quelquefois deux mois et davantage. De nos jours il semble qu'elles guérissent plus rapidement.

En effet d'après les résultats que nous fournissent les observations, on peut voir que la paralysie faciale spontanée a une évolution régulière, rapide et généralement favorable.

La durée est variable, mais le plus souvent courte. L'affection de notre petit malade ne disparut qu'au quatorzième jour.

Voici le tableau représentant le nombre de jours qu'a persisté la paralysie dans différentes observations :

Cas de Rouland.	40 jours et 2 jours.
» Stein . .	8 jours.
» Budin. .	17 jours.
Cas personnel .	14 jours.

Nadaud a constaté qu'elle diminuait au troisième jour et guérissait en peu de temps. Douze heures après son apparition, elle était en voie de régression chez le malade de Vogel. Le temps est indéterminé dans les observations de Kennedy. Paul Guéniot se contente de constater qu'elle disparaît vite sans fixer de date.

Macé a observé un cas où la paralysie persistait encore à 8 mois, malgré le traitement. Duchenne de Boulogne prétend avoir observé un enfant dont la paralysie fut définitive.

S'agissait-il purement et simplement d'une compression du tronc du facial ?

Il est vrai, pourtant, que le pronostic dépend de l'état histologique du nerf. D'après les recherches de Parot et Troisier, quand la compression n'a fait que congestionner le nerf, la paralysie est guérissable, mais si elle a provoqué de la dégénérescence du bout périphérique, c'est une lésion irréparable qui succède à un simple traumatisme.

Le pronostic est plus grave aussi lorsque l'enfant présente d'autres lésions nerveuses et surtout des convulsions. La mort est survenue dans certains cas, soit que

la paralysie faciale ait persisté jusqu'à la fin, soit même qu'elle ait guéri rapidement en tant que désordre local.

En somme la paralysie faciale complète et simple tend à guérir spontanément et assez vite le plus souvent, la durée moyenne est de douze jours, souvent elle est moindre, en trente-six, quarante-huit heures, tout est rentré dans l'ordre. Jaccoud n'a-t-il pas dit : « la paralysie des nouveau-nés guérit d'elle-même en quelques jours. »

Exceptionnellement pourtant la lésion est incurable, lorsqu'elle est due à un arrêt de développement du nerf ou de ses noyaux d'origine, et dans quelques cas à l'agénésie du rocher.

TRAITEMENT

Par suite de l'évolution des paralysies faciales après un accouchement spontané, on peut conclure qu'il y a peu de choses à faire, la guérison s'effectuant toute seule. Aussi dans les maternités on se contente de surveiller l'enfant et de constater la disparition progressive de la paralysie. Tout au plus, dans les cas les plus fréquents, protège-t-on l'œil contre les poussières et les offenses extérieures. S'il y a de la tendance à l'irritation, on fait quelques lavages à l'eau boriquée et on applique un bandeau.

Il faudra veiller à l'alimentation de l'enfant, dans les cas rares où la succion serait gênée; « on se servira alors de la cuiller pour faire ingérer le lait puisé directement au sein », dit Comby.

Mais si au bout de huit jours, la paralysie n'est pas améliorée, il faudra recourir immédiatement à l'électrothérapie. On essaiera les courants faradiques qui détermineront des contractions plus ou moins vives dans les muscles innervés par le facial ; si ces derniers réagissent, la paralysie disparaîtra peu à peu, mais si la réaction ne se produit pas, il faudra craindre l'incurabilité de l'affection. Certains auteurs préfèrent les courants interrompus

aux courants continus sous prétexte que la diffusion des premiers est un danger pour le cerveau. Roulland prétend que c'est là une crainte exagérée, et qu'avec des courants de 8 à 15 miliampères, il n'y a rien à craindre.

Il conseille d'associer le galvanisme au faradisme quand la paralysie persiste. « Il y a avantage à alterner les séances de l'une et de l'autre, en ayant soin d'user d'abord d'interruptions rares, c'est-à-dire trois excitations environ par seconde. »

Les paralysies traumatiques spontanées ne résistent pas au traitement électrique, quand elles en nécessitent l'application à condition toutefois que l'on agisse de bonne heure.

Pourtant il existe des observations où ce traitement n'a donné des résultats qu'à longue échéance (cas de Macé). Dans certains cas même, l'insuccès a été complet, c'est qu'alors le nerf est profondément atteint et la paralysie n'a pas été soignée à temps.

Quant aux paralysies congénitales dues à l'arrêt du développement du noyau du facial, le traitement n'aura naturellement aucune influence sur elles, alors que, d'après Heller, il pourrait améliorer celles dues à l'agénésie du rocher (?).

Nous n'avons pas trouvé, au cours de nos recherches de cas où l'application du traitement chirurgical (anastomose du facial avec d'autres nerfs voisins) préconisé pour certaines paralysies faciales rebelles de l'adulte, ait été faite. La disparition spontanée des troubles paralytiques où au contraire la terminaison fatale dans les cas plus graves, nous expliquent qu'on n'ait pas eu recours aux ressources de la chirurgie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Maternité de l'Hôtel-Dieu)

*Paralysie faciale spontanée chez un nouveau-né
après accouchement normal. Double marque de pression.*

V... Marie, âgée de 33 ans, entre à la maternité de l'Hôtel-Dieu le 17 mai 1908.

C'est une primipare. Rien à signaler dans ses antécédents, la grossesse a été normale.

Les premières douleurs sont apparues la veille et à 2 heures du matin elle entre à la salle des douleurs. A ce moment on ne constate au toucher aucune trace de dilatation du col.

Les douleurs persistent le 18 et 19. La rupture des membranes a lieu le 18 à 2 heures du matin. Au palper on trouve que la tête est mobile. On sent à droite une masse dure correspondant à la tête et séparée du dos sus-jacent par une encoche très manifeste. On pense alors à une présentation de la face.

Le dos est à droite et en avant. Le maximum des bruits du cœur est sur la ligne médiane.

Le 19 le toucher, pratiqué par deux fois, vers 9 heures du matin et 9 heures du soir, donne deux fois les mêmes résultats :

Excavation vide, col non dilaté et même non effacé, promontoire impossible à atteindre ; l'arc antérieur n'a pas été examiné.

Les douleurs continuent avec la même régularité, empêchant la malade de dormir. Le 20, les douleurs redoublent de violence, et se rapprochent ; pourtant à 10 heures du matin les mêmes signes persistent.

A 3 heures nouveau toucher : le col est dilaté à 2 francs.

A 8 heures un nouveau toucher montre une dilatation à 5 francs, col très mince et dilatable. La présentation est un sommet. La tête est dans l'excavation.

Enfin, la malade accouche spontanément à 9 heures 15 du soir. La sœur qui assiste au dégagement constate à nouveau que la présentation est un sommet.

Délivrance 25 minutes après l'accouchement. Le placenta pèse 610 grammes. Les membranes sont complètes.

L'enfant est une fille de 2.760 grammes. Elle présente sur la partie supérieure du pariétal droit une bosse séro-sanguine. On note un chevauchement des pariétaux.

Sur le pariétal gauche, à 4 centimètres environ de la suture sagittale, on trouve une petite et légère dépression dont le fond a un aspect un peu parcheminé, entourée d'une première zone blanche et d'une seconde bien plus étendue de coloration rouge.

Du côté droit, on trouve en arrière de l'oreille une zone rouge et allongée (5 centimètres sur 1 c. 1/2). A la partie centrale une ecchymose.

Du même côté on note une paralysie faciale très nette.

Quand l'enfant crie, la face est immobile du côté droit et l'œil reste ouvert, il n'y a pas de déviation de la lèvre, ni de déviation de la langue.

Le 23 avril les marques de pression pariéto-mastoïdiennes persistent, bien que très atténuées. La bosse séro-sanguine ayant disparu, on peut constater une asymétrie très nette de la voûte crânienne :

1° Toute la moitié gauche est aplatie.

2° Toute la moitié droite est saillante, cette saillie étant seulement marquée par le pariétal droit, qui est proéminent et chevauche sur l'occipital et sur le frontal du même côté, en même temps que sur le pariétal du côté opposé.

Pas de troubles fonctionnels de la succion et de la déglutition.

Le 1^{er} juin la paralysie faciale persiste quoique atténuée.

L'examen du bassin de la mère est difficile par suite de la résistance des parties molles. Le promontoire est attingible à 10 c. 1/2 environ. Il est peu saillant. La face antérieure du sacrum est redressée. L'arc antérieur est régulièrement circulaire, mais de court rayon. En somme, bassin aplati et généralement rétréci. L'enfant revu par nous ne présentait plus aucune lésion du côté de son facial. La mère nous a dit que la déviation des traits avait disparu totalement deux jours après sa sortie de l'hôpital, au quatorzième jour.

OBSERVATION II (résumée)

(FRANK)

Paralysie faciale du nouveau-né, dans un accouchement terminé spontanément, avec une grosse bosse œdémateuse occupant la région correspondant à l'émergence du facial et représentant une forte dépression où venait exactement se loger l'épaule gauche, contre laquelle s'était inclinée et appuyée la tête pendant la descente.

OBSERVATION III (résumée)

(SCHULTZE)

I-pare, bassin plat, Pp. = 8,6. Sommet. Accouchement spontané. Signes typiques d'une paralysie faciale droite avec contractures du sterno-mastoïdien du même côté.

Sur le frontal gauche, qui était en rapport avec le promontoire, est une empreinte avec lésion de la peau. Derrière le muscle auriculaire droit se trouve une autre empreinte plus étendue, de 1 centimètre de diamètre environ ; plus en avant et en dessous, au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien droit, existe dans la profondeur une tuméfaction ferme, de 1 centimètre. Diminution progressive et simultanée de la paralysie faciale et de la tumeur. Guérison complète en vingt-et-un jours.

OBSERVATION IV (résumée)

(STEIN)

I-pare, rachitisme. P. S. P. = 11 ; Pp. = 9,5. Sommet O. I. G. A. Accouchement spontané. Enfant de 2.500 grammes. Bosse séro-sanguine à la partie antérieure du pariétal droit. B. P. = 8,5. Dans les environs de l'apophyse mastoïde gauche est une tuméfaction pâteuse grosse comme un noyau de cerise, paralysie faciale gauche complète.

La langue dans la bouche est déviée à gauche ; elle est déviée également à gauche, quand elle est hors de la bouche. L'hypoglosse est intéressé en même temps que la VII^e paire.

OBSERVATION V (résumée)

(SCHULTZE)

I-pare. P. S. P. = 9,8, O. I. G. A. Accouchement spontané. Sur le pariétal gauche (en rapport avec le promontoire), derrière la grande fontanelle, est une empreinte d'abord arciforme se dirigeant vers le frontal, puis devenant verticale. En arrière et au dessous de l'apophyse mastoïde droite est une marque plus large, P. du facial et de l'hypoglosse droit.

OBSERVATION VI (résumée)

(SCHULTZE)

I-pare. P. S. P. = 10,3. Grande fontanelle au milieu du bassin. Suture sagittale près du promontoire. Il existe une empreinte sur le pariétal et le frontal gauche, et une autre, à droite derrière l'apophyse mastoïde. Paralysie de cause encéphalique du facial et de l'hypoglosse par compression osseuse, ou épanchement sanguin.

OBSERVATION VII (résumée)

(LABAT)

O. I. G. A. Accouchement spontané d'un enfant pesant 2.570 grammes. Fracture du frontal gauche avec enfoncement

déterminé par le promontoire. Compression cérébrale et paralysie faciale droite disparue deux jours après.

OBSERVATION VIII

(MACÉ)

Elle se rapporte au cas d'une femme âgée de 39 ans, multipare. Toutes ses grossesses antérieures se sont terminées par des avortements. Elle est accouchée spontanément, après un travail de 6 heures environ, d'un enfant de 3.050 grammes, qui présentait une paralysie faciale périphérique droite. Cette paralysie subsiste encore aujourd'hui, mais légère, grâce au traitement électrique auquel elle a été soumise. L'enfant a maintenant 8 mois. L'examen du bassin n'a rien montré d'anormal dans sa constitution, ni dans les rapports des différents os entre eux.

OBSERVATION IX

(MACÉ)

I-pare, âgée de 27 ans, son bassin est touché par le rachitisme dans le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur. La mensuration donne 10,2, sans déductions. Provocation de l'accouchement au moyen du tamponnement du segment inférieur à la gaze iodoformée et de l'écarteur. Accouchement, après 32 heures de travail, d'un enfant de 2.700 grammes, né étonné, facilement ranimé, et présentant au niveau du frontal et du pariétal gauche une dépression légère. Paralysie faciale gauche légère, mais qui persistait encore à la sortie de la mère.

OBSERVATION X

(Paul GUÉNIOT)

Lésions traumatiques cutanées suivies d'escharification et paralysie faciale, chez un nouveau-né, produites par un accouchement spontané dans un bassin rétréci.

La mère est de petite taille et présente un bassin rachitique notablement et généralement rétréci, avec promonto sous-

pubien de 9,6 ; promontoire très saillant et assez bas et faux promontoire sacré.

Le promonto sous-pubien minimum est évalué à 8 centimètres. La tête fœtale, dont le bipariétal peut être évalué à 9 centimètres et plus, passera difficilement.

Accouchement provoqué.

La tête de l'enfant était remarquable par les déformations et marques de pression attestant les difficultés du passage et des frottements.

Il existait une paralysie faciale du côté gauche manifestement en rapport avec la pression du promontoire. Il y eut des plaques de sphacèle qui disparurent ainsi que la paralysie faciale.

OBSERVATION XI

(VOGEL)

Paralysie faciale chez un enfant extrait après l'opération césarienne

Femme de 37 ans. Huit accouchements normaux, depuis le dernier, est atteinte d'ostéomalacie.

D. s. p. p. = 10.

La face se présentait en M. I. G. P. et la tête semblait très inclinée sur l'épaule droite.

La tête ne s'engageant pas, et la violence des contractions faisant craindre la rupture utérine, la césarienne suivie d'une opération de Porro fut exécutée.

L'enfant, extrait vivant bien conformé, portait sur la moitié gauche de la face un sillon de compression s'étendant sous forme de bande rouge depuis la partie la plus élevée de la suture coronale jusqu'à 10 ou 15 millimètres au-dessous du lobule de l'oreille gauche.

On constatait aussi l'existence d'une paralysie faciale gauche complète, qui 12 heures après la naissance, était en voie de disparition, et évidemment due à la compression de la région de la tête correspondant à l'orifice de sortie du facial contre la branche horizontale du pubis.

OBSERVATION XH

(MARFAN et Armand DELILLE)

Paralysie faciale congénitale du côté droit. Agénésie de la portion périphérique du nerf facial, avec agénésie des diverses parties constituant de l'oreille du même côté. Atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du facial.

Le 7 janvier 1901 on apporta à l'hôpital des Enfants-Malades une fillette de 3 mois et demi qui était atteinte d'une paralysie faciale datant de la naissance et qui présentait en outre tous les symptômes de l'athrepsie.

Antécédents héréditaires. — Le père est violent et très nerveux ; la mère impressionnable, sujette à des pertes de connaissance, elle a déjà eu un enfant qui est mort de convulsions à l'âge de 6 semaines. On ne retrouve pas de traces de syphilis dans le ménage. Notre malade est venue au monde après une grossesse difficile, pendant laquelle la mère a été fatiguée et sujette à des crises nerveuses, ou à des pertes de connaissance plus fréquentes.

Antécédents personnels. — L'enfant est née avant terme, à 8 mois. L'accouchement a été naturel ; à la naissance l'enfant était très chétive ; elle pesait 1.750 grammes. Dès qu'elle vint au monde, on remarqua la déviation des traits, qui révélait la paralysie faciale. La mère a essayé de lui donner le sein, mais l'enfant, en raison de la paralysie, était incapable de téter ; par contre, elle prit bien le biberon. Elle eut, dans les premiers jours, cinq à six selles par jour, jaunâtres, ou presque blanchâtres. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, elle eut des vomissements et une diarrhée plus abondante, à partir de ce moment elle dépérit rapidement et on la conduisit à l'hôpital.

A son entrée, étant âgée de 3 ans et demi, elle ne pèse que 3 kilos. Habitus athrepsique, selles dyspeptiques. Température normale.

Mais cette athrepsie vulgaire présentait deux particularités

remarquables : 1° une paralysie faciale complète du côté droit; 2° une malformation du pavillon et du conduit de l'oreille du même côté.

La paralysie faciale est manifeste au repos ; mais ses signes s'accusent quand l'enfant crie ou pleure. Dans la moitié droite de la face, tous les sillons normaux sont effacés (front, joue, lèvres, menton) ; les paupières de l'œil droit sont toujours ouvertes, et cette inoclusion persistante a déjà engendré des altérations de la cornée. Pas de larmoiement. La bouche est fortement attirée par la commissure labiale gauche. La joue est flasque ; la succion du sein a été impossible ; celle du biberon relativement facile. La luttette ne paraît pas déviée.

Aucun signe de paralysie de l'œil.

La sensibilité est normale.

Le pavillon de l'oreille droite est réduit à un petit moignon informe. C'est une membrane enroulée, formant un bourrelet semi-circulaire ouvert en bas. Le lobule et le tragus font défaut. En soulevant le bourrelet, on découvre l'entonnoir de la conque qui conduit à un cul-de-sac encombré de débris épidermiques. M. Cuvillier a trouvé le petit orifice d'un canal dans lequel s'engage un stylet de 1 millimètre de large, qui s'enfonce jusqu'à 1 centimètre environ ; il butte contre une surface osseuse dénudée, sans qu'il ait rencontré de membrane tympanique. L'apophyse mastoïde du côté droit semble un peu plus aplatie que celle du côté opposé.

Le diagnostic possible était : arrêt de développement de l'oreille externe et moyenne ; corrélativement, absence du développement du nerf facial, et paralysie faciale totale.

L'athropsie, dont la fillette présentait des signes dès son arrivée, fit de rapides progrès. Malgré la rigueur de l'allaitement artificiel, l'enfant succomba en hypothermie, dix jours après son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION XIII

(SOUQUES et HELLER)

Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher.

Les parents de l'enfant sont bien portants. Ils sont cousins germains.

Né à terme, à la suite d'un accouchement normal, le nouveau-né présente une paralysie faciale droite constatée aussitôt, en même temps que des malformations des oreilles et une hernie inguinale double.

Au fur et à mesure que l'enfant a grandi, les choses se seraient améliorées progressivement, mais incomplètement.

Il a commencé à marcher à 2 ans, à dire quelques mots à 3 ans. On n'a jamais pu lui apprendre son nom, ni le nom de la rue où il reste.

Actuellement (âgé de 6 ans) il existe une paralysie faciale droite, ayant tous les caractères de la paralysie périphérique, très évidente quand le malade rit ou pleure. Les traits sont immobiles de ce côté-là, et l'œil se ferme incomplètement.

Les yeux sont intacts. La moitié droite du visage paraît atrophiée ; il ne s'agit pourtant pas là d'hémiatrophie faciale proprement dite. La peau n'est pas altérée. Il semble que les os soient atrophiés.

Du côté des oreilles, il existe des arrêts de développement et des malformations très curieuses. Le pavillon de l'oreille gauche est déformé ; on voit, aux lieu et place du tragus, deux petites excroissances rougeâtres. L'orifice du conduit auditif externe est réduit à une fente linéaire. L'oreille droite ne possède pas de pavillon et l'orifice du conduit est aussi réduit à une fente linéaire. Pourtant l'enfant n'est pas sourd, il se retourne quand on l'appelle.

La langue, la voûte, le voile du palais paraissent normaux, et la déglutition n'est pas troublée.

Au point de vue de l'intelligence cet enfant est très arriéré.

La mère, pendant sa grossesse, aurait eu deux émotions

à la suite d'un commencement d'incendie. L'examen électrique pratiqué par M. Huet a été fait. A droite la contractilité faradique est relativement bonne.

OBSERVATION XIV (résumée)

Paralysie faciale légère à type périphérique, d'origine congénitale. Malformations multiples portant sur l'oreille externe, l'oreille moyenne, le maxillaire inférieur, la suture occipito-pariétale. (Léopold Lévy et Henri de Rothschild).

Enfant H..., née le 27 novembre 1902. Père mort des suites d'une amputation d'ostéosarcome. Mère bien portante, pendant la grossesse a été en butte aux poursuites d'une autre femme qui la menaçait de vitriol, de revolver.

Elle accouche au septième mois de cette enfant pesant 2 kil. 020. Le nouveau-né pousse des cris dès sa naissance, mais ne pu téter les premiers jours.

Outre la malformation de l'oreille, la mère note que la face de l'enfant était déviée, en particulier qu'il existait une déviation de la bouche.

A l'examen, pas de paralysies du côté des yeux, ni des membres. L'attention porte principalement sur la face. On constate les signes d'une paralysie faciale, en même temps que des malformations multiples. L'oreille externe a l'aspect d'un moignon imperforé, peu développé en apparence. On ne peut se rendre compte de l'état de l'oreille moyenne. On a l'impression, au palper, que la branche montante du maxillaire fait défaut.

Il n'y a pas de malformations de la voûte palatine ni du voile du palais. La lnette est légèrement déviée vers la droite.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies faciales au cours d'un accouchement spontané sont relativement rares par rapport au grand nombre des paralysies dues à l'application du forceps et connues depuis bien longtemps.

II. — Ces paralysies, dont nous avons pu recueillir 25 cas, sont de deux sortes :

a) Les unes dites congénitales résultent soit de l'absence du noyau du facial, soit de l'agénésie du rocher.

b) Les autres traumatiques spontanées sont dues à la compression de la tête fœtale dans un bassin vicié. Cette compression portant soit sur les branches périphériques, soit sur la région corticale, soit le plus souvent sur le tronc du facial dans son trajet mastoïdien.

III. — Au point de vue symptomatique, ce sont des paralysies complètes, soit isolées, soit accompagnées d'autres lésions nerveuses.

IV. — Le diagnostic de la lésion en elle-même est facile, si l'on examine l'enfant tout de suite après la naissance. Il importe surtout de faire un diagnostic causal, car le pronostic est variable avec la cause qui les a produites.

V. — Les paralysies congénitales sont le plus souvent incompatibles avec l'existence.

Les paralysies traumatiques spontanées, au contraire, regressent presque toujours rapidement et ordinairement vers le dixième jour.

VI. — L'évolution bénigne de ces dernières nous explique l'insignifiance du traitement qu'on peut leur opposer. Nous ne connaissons pas de cas d'intervention chirurgicale.

Vu :

Le Président de la Thèse.

FABRE.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 11 juillet 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- LANDOUZY. — Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés. Th. Paris, 1839.
- ROGER. — De la paralysie de la face chez le nouveau-né. *Gaz. des hosp.*, 1863.
- PAJOT. — Des lésions traumatiques que le fœtus peut éprouver pendant l'accouchement. Th. d'agrég., Paris, 1853.
- HUGHARD. — De l'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés, à la suite de l'application du forceps. Th. Strasbourg, 1866.
- JOUBIN. — *Traité complet d'accouchement*, 1867.
- NADAUD. — Les paralysies obstétricales des nouveau-nés. Th. Paris, 1872.
- ROULLAND. — Paralysies obstétricales. Th. Paris, 1887.
- LABAT. — Th. Paris, 1837.
- KENNEDY. — Observations on central and spinal apoplexy paralysis and convulsions of new-born infants. In *Dublin med., Journ. of med. science*, 1836.
- KEHRER. — Über paresery der N. facialis nach spontan geburt. In *Centralbl. f. Gynæk.*
- LUDWIG. — In der Sielzung der geb. u. gyn. Gesellschaft zu Wien, 1897.
- SCHULTZE. — Sur un cas de paralysie faciale congénitale. *Neurol. Centralbl.*, juli 1892.
- KNAPP. — *Centralbl. f. Gynæk.*, 1896.
- HÉNOCH. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.

- GEYL. — *Centralbl. f. Gynæk.*, 1896.
- VOGEL. — Facial parese nach spontan geburt. In *Monatschrift f. Gynæk.*, 1900.
- MOEBIUS. — In allgem. *Zeitschrift f. Psychiat.*, 1888.
- THOMAS. — Congenital facial diplegia. In *John Hopkins hosp. Bull.*, Balton, 1897.
- PROCOPOVICI. — Sur la paralysie congénitale de l'abdomen facialis. In *Arch. f. Augentz.*, Bd XXXIV.
- HARLAN. — Congenital paralysis of both abductors and boths facial news. In *Transact. of the americ. ophtalm.*
- FRAYER. — Case of bilateral congenital external ophtalmoplegia and congenital bilateral facialis paralysis. *Ann. ophtalm. a. otit.* Kansas City, 1892.
- CHISOLM. — Paralysie congénitale des 6^e et 7^e paires chez un adulte. *Arch. f. Augentz.*, 1887.
- MINOR. — An. in *Arch. de Neurol. de Moscou*, 1897.
- STEPHAN. — Weekbl von hot Nederl Tijdscher. v. Geneestrunde, 1888.
- BERNHARDT. — *Neurol. Centralbl.*, 1890, 1894, 1897; *Berlin Klin. Woch.*, 1899.
- REMAK. — Cité par Kum. In *Beitrage zur Augentz.*, 1895.
- CABANNES. — Etude sur la paralysie faciale congénitale. *Rev. neurol.*, 1900.
- CHARCOT et BRISSAUD. — *Traité de méd.*, t. VI, Paris 1899.
- DAUPHIN. — Th. Paris 1898.
- CABANNES. — Paralysie faciale congénitale. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1900.
- KIRMISSON. — Les paralysies obstétricales des nouveau-nés. *Journal des prat.*, 1904.
- GRANCHER et COMBY. — *Maladies de l'enfance*, vol. IV, article : Paralysies des nouveau-nés.
- PAROT et TROISIER. — Paralysie faciale des nouveau-nés. *Arch. de tocologie*, 1876.
- HELLER. — Th. Paris, 1903.
- BONNAIRE. — *Obstétrique*, 1906, p. 267.

GUÉNIOT. — *Obstétrique*, 1906, p. 268.

DEMELIN et GUÉNIOT. — *Obstétrique*, 1906, p. 481.

GIONE. — *Zentralblatt für Gyn.*, oct. 1901.

FRANK. — *Zentralblatt. f. Gyn.*, juin 1896.

STEIN. — *Centralblatt. f. Gyn.*, 1905.

MACÉ. — *Obstétrique*, 1901.

DAUCHEZ. — *Ann. de gyn.*, 1891.

Paralysies faciales congénitales. *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, déc.
1900.

BUDIN. — *Leçons de clinique obstétricale*. Paris, 1889.

